Klinische Erscheinungen der Diphtherie vor und nach der Einführung der Serumtherapie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Dresen

cand. med. aus Braunschweig.

München 1897.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Klinische Erscheinungen der Diphtherie vor und nach der Einführung der Serumtherapie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

vorgelegt von

Heinrich Dresen
cand. med. aus Braunschweig.

München 1897.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Geh. Medizinalrat Professor Dr. Ziemssen.

Wohl selten hat ein therapeutisches Mittel einen derartigen Siegeszug durch Deutschland wie auch fast alle Kulturländer gehalten, als das Behringsche Diphtherieheilserum. Die Stimmen, die durch angebliche Mißerfolge des Mittels, insbesondere aus Anlaß des Falles Langerhans, gegen die Anwendung des Serums sich erhoben, sind mehr und mehr verstummt. Aussprüche, wie sie seinerzeit von Dr. Galatti-Wien: „Leider ist es bei Behrings Heilmittel nicht anders gewesen als zur Zeit des uns zu sehr noch in aller Gedächtnis haftenden Tuberkulinrummels", laut wurden, dürften heutzutage von keinem Arzt mehr als ernst genommen werden. Wohl aber wird der insbesondere von Professor Kassowitz-Wien heftig angegriffene Satz, den Janowski-Warschau im Archiv für Kinderheilkunde aussprach: „Kein gebildeter Arzt wird die Wirksamkeit der Serumtherapie jetzt noch in Abrede stellen", kaum heute noch bestritten werden. Aus allen großen Kinderkliniken Deutschlands und des Auslandes sind genaue statistische Berichte über die günstigen Erfolge der Serumtherapie eingelaufen. So berichtet z. B. Baginsky-Berlin von einer Abnahme der Mortalität der Diphtherie von 40% auf kaum 10%. Eine weitere interessante Statistik neueren Datums gibt uns Rauchfaß:

	Diphtheriefälle:	Mortalität:
1870—1894	3567	55,5%
1889—1893	726	53,9%
1894	256	56,6%
26. X. 1894 bis 31. XII. 1895 (Serumther.!)	450	24,2%

Also ist ein Sinken der Mortalität um 56% konstatiert. Auch das umfangreiche Material, das uns die hiesige Poliklinik von Professor Seitz bringt, kann uns nur zu ähnlichen Schlüssen führen. Von 270 an Diphtherie zum Teil schwer erkrankten Kindern werden 18 Todesfälle konstatiert. Wenn wir nun noch in Betracht ziehen, daß von diesen 18 Fällen die Hälfte innerhalb 12 Stunden starb, wo das Serum seine volle Wirkung noch nicht entfalten konnte, und außerdem 8 an mehr oder weniger schwerer Pneumonie, 1 an florider Tuberkulose erkrankt waren, so dürften diese Angaben doch nicht unwesentlich die günstigen Berichte über die Erfolge des Heilserums ergänzen.

Es soll nun jetzt unsere Aufgabe sein, an einer Reihe schwerer Diphtheriefälle uns die klinischen Erscheinungen der Krankheiten einesteils wie sie uns vor Einführung der Serumtherapie bekannt geworden sind, andernteils wie sie sich uns unter der jetzigen Behandlung darbieten, vorzuführen.

Es folgen hier zunächst in Kürze die von mir benutzten Krankengeschichten. Zu den von mir angeführten Fällen vor Einführung der Serumtherapie, die ich zum Teil aus der Zeit vor der Entdeckung des Löfflerschen Bazillus nehmen mußte, möchte ich bemerken, daß nur solche verwendet

sind, die durch ihre allgemeinen toxischen Erscheinungen wohl zweifellos als spezifische, vom Löfflerbazillus hervorgerufene anzusehen sind:

A.

1. 6jähriges Mädchen. Aufnahme: 26. April. Tonsillen geschwollen, gerötet, weißer Belag. Mäßiges Fieber. Halsschmerzen, Schlingbeschwerden. — 28. April: Rötung und Schwellung auch auf die Uvula übergegangen. Belag der Tonsillen vergrößert, konfluierend. Zunehmende Schlingbeschwerden. — 29.: Belag noch umfangreicher, Anschwellung der Submaxillardrüsen. — 30.: Auf der Uvula weißer Belag. Submaxillardrüsenschwellung zugenommen. Nasenverstopfung, im Mund viel Schleim. — 1. Mai: Weitere Ausbreitung der Beläge. Blutig-seröser Ausfluß aus der Nase von üblem Geruch. Fiebersteigerung. Puls 120.— 2.: Belag auch auf der hinteren Pharynxwand, dick, von graubrauner Farbe, weitere Schwellung der Submaxillardrüsen. Dunkelbrauner Ausfluß aus der Nase. Nach einem Schüttelfrost Temperatur erhöht. Stimme belegt, schwach; Atmung beschleunigt. Urin sparsam, rötlich, eiweißhaltig. — 3.: Kleiner, weicher Puls. Profuse Blutungen aus der Nase; weißgelbliche Zylinder hervorgespült. — 4: Exitus.

2. 34jährige Frau. Aufnahme: 11. Februar. Rachenschleimhaut stark gerötet. Tonsillen geschwollen, weißlicher Belag. Drüsen geschwollen und druckempfindlich. Leichtes Fieber. Puls 120. Heftige Halsschmerzen beim Schlucken. Respiration beschleunigt. Erbrechen. Bauch aufgetrieben und schmerzhaft. — 12. Febr.: Belag der Tonsillen zugenommen, konfluierend. Fieber stärker. Puls 132. Erbrechen. — 13.: Fieber nachgelassen. Puls 96. Allgemeinbefinden günstiger. — 14.: Belag weniger umfänglich. — 15.: Lösung der Beläge. Stark reissende Schmerzen im Ohr, Taubheit desselben. — 16.: Belag verschwunden, Rötung und Schwellung noch vorhanden. Schmerzen im Ohr nehmen zu. — 17.: Steigende Ohrschmerzen. — 18.:

Eitriger Ausfluß aus dem Ohr, Nachlassen der Schmerzen; aus einer kleinen Oeffnung des geröteten Trommelfells quillt Eiter. — 19.: Ausfluß aus dem Ohr dauert fort, Drüsen unter demselben geschwollen. — 20.: Rötung und Schwellung im Pharynx geschwunden. Ausfluß aus dem Ohr weniger.

3. 6jähriger Knabe. Aufnahme: 17. Juli. Tonsillen gerötet und geschwollen, desgleichen Uvula. Leichtes Fieber. Puls 100. Halsschmerzen, Schlingbeschwerden. R. Tonsill. grauweißer Belag, desgleichen auf der rechten Seite der Uvula. — 20. Juli: Steigerung der Temperatur und des Pulses. — 21.: Belag noch sichtbar. Temperatur 38,4. Puls 120. Heiserkeit. Respiration beschleunigt. Husten und Auswurf von schleimigen Massen und Membranen. Urin kein Eiweiß. — 23.: Andauernder Husten und Beschleunigung der Respiration. Viel Eiweiß im Urin. — 24.: Anschwellung der Drüsen. — 25.: Viel Eiweiß, Menge gering. — 26.: Etwas Abschwellung der Drüsen. Belag auf der rechten Tonsille erbsengroß. Temperatur 37,5. Puls 100. Respiration seit 2 Tagen langsamer und leichter. — 28.: Kein Fieber. Stimme freier. — 31.: Belag verschwindet. — 1. August: Noch viel Eiweiß. — 2.: Lähmung des Vel. palat. — 4.: Eiweiß um die Hälfte abgenommen. — 5.: Rechte Submaxillardrüse geschwollen. Temperatur etwas erhöht. Puls 116. An der großen und kleinen Zehe des linken Fußes mißfarbene Geschwüre. — 6.: Spuren von Eiweiß. — 7.: Anschwellung der Drüsen nimmt zu. Temperatur leicht erhöht. Puls 96. — 8.: Eiweißgehalt wieder vermehrt. Geschwüre am Fuß besser. — 9.: Urinmenge gering. — 11.: Urin vermehrt, Eiweiß abgenommen. — 12.: Nach Oeffnung der Drüsen viel Eiter. — 14.: Drüsen abgeschwollen. Geringer Eiweißgehalt. — 17.: Urin normal. — 20.: Geschwür mit braunen Narben geheilt. — 1. September: Akkommodationslähmung. — 19.: Verschwinden derselben.

4. 11jähriges Mädchen. Vor fünf Wochen Diphtherie, enorme Schwäche zurückgeblieben. 7. Februar: Oedem der ganzen linken unteren Extremität bis zur

Inguinalfalte, große Empfindlichkeit. Kaum fühlbarer Puls, äußerst klein, 140, Galopprhythmus. Urin etwas Eiweiß. Gaumenlähmung.

5. 9 jähriges Mädchen. Im November mittelschwere Diphtherie, nach 10 Tagen scheinbar wieder hergestellt. Am 12. Tag nach vollendeter Abstoßung der nekrotischen Teile auffallend kleiner Puls, 144. Exitus an Herzlähmung.

6. Knabe, vor 5 Wochen mittelschwere Dphtherie mit Gaumenlähmung, geheilt. Jetzt, 3. Oktober: Enorm frequenter Puls, 150 und mehr, sehr unregelmäßig. Plötzliche Ataxie und Parese beider Beine. Links Abducensparese. In den nächsten Tagen Besserung der Lähmung, aber Puls unverändert schlecht, wird immer kleiner und schneller. Exitus am 7. Tag im Kollaps.

7. $3^1/_2$ jähriges Mädchen. Aufnahme: 19. Juli. Lokalisation: Von den Genitalien beginnend, zuerst Oedem, dann geschwüriger Zerfall. Später auf Lippen, Mund, Conjunctivae, Tonsillen und Uvula übergegangen. Bei der Aufnahme kein Fieber, am 3. Aug. 39,3, am 7. Aug. 40,4. Herzschwäche in den letzten Tagen. Zerstörung und Perforation beider Hornhäute. Exitus am 19. Aug. im Kollaps.

8. $2^3/_4$ jähriges Mädchen. Aufnahme: 27. Mai. Diphther. Lofflerbazillus nachgewiesen. Belag im Rachen. Beide Gaumenbögen und Uvula von zarten Membranen bedeckt. Schleimhaut tief gerötet. Fieberlos. Starker Eiweißgehalt. — 30. Mai: Erscheinungen des absteigenden Croup; staffelförmiges Ansteigen der Temperatur. Exitus am 1. Juni.

9. 4 jähriger Knabe. Aufnahme: 21. Juni. Löfflerbazillus. — 21. Juni: Starke ödematöse Schwellung und Rötung des Mundes und Rachens, mit gelbl. schmierigem Belag. Frequenter, unregelmäßiger Puls. Temp. 39,6. Beim Schlucken Schmerzen. Mehrmaliges Erbrechen. Somnolenz mit klonischen Zuckungen. Exitus am 23. in Somnolenz.

10. $1^3/_4$ jähriger Knabe. Aufnahme: 12. Juli. Löfflerbazillus. — 12. Juli: Auf beiden Tonsillen grauweißer Belag. Rachenschleimhaut gerötet, stark glänzend.

Drüsenschwellung. Temperatur 40. Puls sehr frequent. Hochgradige Albuminurie. In den folgenden Tagen Ausbreitung des Belages auf linken Gaumenbogen, Lippe, Nase und Wange. Dann Abstoßung unter Hinterlassung lakunärer Pfröpfe. Rechtes Drüsenpaket vereitert, Inzision am 8. Tag. An demselben Tage Oedem der Beine. Plötzlicher Exitus unter Erscheinungen des Lungenödems.

11. 6jähriger Knabe. Aufnahme: 27. Oktober. Löfflerbazillus. — 27. Oktober: Auf beiden Tonsillen weißer Belag. Drüsen rechts geschwollen. Temperatur 40,3. Spuren von Eiweiß. — 29.: Belag verringert. — 30.: Temperatur normal. — 31.: Am linken vorderen Gaumenbogen neuer Belag. Schleimhaut und Tonsillen stark gerötet. Membranen auf den Tonsillen abgestoßen. — 3. November: Belag verschwunden, geringe Rötung und Schwellung. Geheilt.

12. 9jähriges Mädchen. Seit 8 Tagen mittelschwere Diphtherie. Herz anfangs normal, später systolisches Mitralgeräusch. Kein Fieber. Leichte Albuminurie. Am 9. Krankheitstag Schmerzen in allen Gliedern; Hand, Ellenbogen und Schultergelenk geschwollen. Am 10. und 11. Krankheitstage Anschwellung beider Füße und Kniegelenke. Nach 6 Tagen Schwellungen geschwunden.

13. 5jähriger Knabe, hatte mittelschwere Diphtherie; nach 14 Tagen alle diphtheritischen Erscheinungen geschwunden. Am 17. Krankheitstag Fieber, 39,7. Harn frei. Niere frei. Schmerzen im Knie und Knöchel, Anschwellung desselben. Nach 7 Tagen Ablauf dieser Erscheinungen. Darauf am rechten Auge Durchbruch der Cornea, Nekrose des Bulbus.

14. 9½jähriges Mädchen. Am 21. November an Diphtherie erkrankt, am 25. wegen Croup tracheotomiert. 7. Dezember: Große Herzschwäche, Puls 152, unregelmäßig, klein. Ohnmachten, kadaveröse Blässe. Nach Kampfereinspritzung Besserung. Puls 104. Starke Albuminurie. — 10.: Kurze, oberflächliche, mühsame Atmung, 52. Wiederholtes Erbrechen. Dysphagie. — 18.: Puls 120, klein. Respiration 68. Dyspnoe, Aphasie.

Lähmung der Nackenmuskulatur — am 1. Dez. war schon eine Gaumenlähmung vorausgegangen. Ataxie der unteren Extremitäten. — 22.: Besserung der Respiration. — 31.: Normale Respiration. Albuminurie verschwunden. Vom 2.—12. Januar Hemiparese der linken Gesichts- und Körperhälfte. Mitte Februar völlige Heilung.

15. 6jähriger Knabe. Aufnahme am 15. September wegen Diphtherie. Langwieriger Verlauf. Bis 8. Oktober mittelhohes Fieber. An demselben Tage wird der Pharynx frei. Geringe Albuminurie bis 13. Oktober, von da ab temporäre Albuminurie. Am 19. Oktober plötzlich Kollapssymptome. Puls 152, sehr klein. Große Herzschwäche, kühle Extremitäten, Chayne-Stockessches Atmen. Exitus an Herzschwäche.

Anmerkung: Diese von mir angeführten Fälle „A" sind entnommen: 1. Seitz, Diphtherie und Croup; 2. Henoch, Kinderkrankheiten; 3. Pädiatrische Arbeiten, Festschrift für Herrn Eduard Henoch.

Zu der zweiten Reihe der Fälle, sämtlich aus der Münchner Kinderpoliklinik von Prof. Seitz, möchte ich bemerken, daß sie alle sehr schwerer bis mittelschwerer Natur sind, daß bei ihnen der Löfflersche Bazillus durch Kultur nachzuweisen ist, und die Kinder am ersten Tage der Aufnahme mit Heilserum injiziert sind.

Es folgen die Fälle

B.

1. M. F., 8 Jahre. Aufnahme 20. Aug. Ser. II. 20. Aug.: Starke Nasensekretion. Mundschleimhaut gerötet. Zunge stark belegt. Tonsillen stark gerötet und geschwollen. Dicker, grünlichgrauer Belag. Schleimhaut blutend. Rechter Gaumenbogen und Uvula grauer Belag. Drüsen beiderseits stark geschwollen. Temperatur 38,3. Puls 144. Harn deutlich opaleszierend. —

21.: Belag in derselben Ausdehnung, hebt sich von der Unterlage ab. Temperatur 38,4. Puls 136. Urin eiweißhaltig. — 22.: Belag auf den Tonsillen etwas zurückgegangen. Temperatur 38,0. Puls 128. — 23.: Belag auf Tonsillen und Gaumenbogen bedeutend geringer, hebt sich von der Uvula ab. Temperatur 37,6. Puls 144. — 24.: Belag auf den Tonsillen völlig geschwunden, im übrigen geringer. Temperatur 37,2. Puls 116. Patient bleibt vom nächsten Tag an fieberlos. Harn opaleszierend. — 26.: Belag fast völlig geschwunden. — 27.: Kein Belag. Drüsenschwellung geschwunden. Stimme etwas heiser. — 29.: Rötung und Schwellung des Rachens minimal. Keine Heiserkeit. Urin noch deutlich eiweißhaltig. — 3. Sept.: Wieder leichte Heiserkeit. Nasale Sprache. Linker Gaumensegel bleibt beim Phonieren etwas zurück. — 4.: Urin stark eiweißhaltig. — 6.: Sprache bedeutend weniger nasal. — 8.: Urin stark opaleszierend. — 11.: Urin zeigt wieder stärkeren Eiweißgehalt. Sprache normal. — 13.: Urin stark opaleszierend. — 16.: Urin gering opaleszierend. — 18.: Urin eiweißfrei. — 22.: Lähmungserscheinungen der Gaumensegel und Augenmuskeln. — 27.: Galopprhythmus des Herzens. — 30.: Noch deutlich Galopprhythmus. Lähmungen geringer. — 2. Okt.: Besserung der Lähmungserscheinungen, aber noch Sprachstörungen und deutliche Arythmie der Herzaktion.

2. J. K., $2^1/_4$ Jahre. Aufnahme 14. August. Ser. II. 14. Aug.: Starke Nasensekretion, Borken, Foetor. R. Tonsille dünner schmutziggelber Belag. Uvulaspitze dicker weißer Belag. Gaumenbogen schmutzig graugelber Belag. Drüsen etwas geschwollen. Temperatur 38,0. Puls 112. Heisere Stimme, leichte Einziehung. Diffuse Bronchitis. Harn stark eiweißhaltig. — 15.: Belag überall geringer. T. 36,8. P. 144. Heiserkeit geringer, keine Einziehung. Eiweißgehalt geringer. — 16.: Belag auf der Uvula weiter verbreitet. Axillardrüsen geschwollen. Nasensekretion gering. Borken zurückgegangen. Temperatur 37,4. Puls 144. Heiserkeit stärker, leichte Einziehung. — 17.: Belag zurückgegangen, desgleichen Axillardrüsenschwellung. Tem-

peratur normal. Einziehung noch vorhanden. Harn bleibt bis 22. mäßig eiweißhaltig. — 19.: Belag sehr gering. — 22.: Urin minimal eiweißhaltig. — 25.: Belag völlig geschwunden. Leichte Drüsenschwellung. Keine Einziehung. — 28.: Alles normal.

3. A. K., 4 Jahre. Aufnahme 6. November. Zwei Injektionen, die zweite S. II am 7. Nov. — 6. Nov.: Uvula zeigt weißen Belag. Drüsen geschwollen und schmerzhaft. Temp. 38,5, 39,8. Puls 160, 128. Harn zeigt schon vor der Injektion geringe Trübung. — 7.: An beiden Tonsillen Belag. Temperatur 39,2. Puls 130. Harn opaleszierend. Brusthaut deutlich gerötet. — 8.: Belag verringert, zum Teil abgestoßen. Temp. 38,4. Puls 128. — 9.: Belag minimal. Temp. 37,2. Puls 130. Harn eiweißfrei. — 20.: Bei völligem Wohlbefinden starke Temperatursteigerung, 40,1. Puls 160. Urticariaähnliches Exanthem und Lidödem, Axillardrüsenschwellung. — 21.: Temperatur 39,4. Puls 160. — 22.: Temperatur 37,6. Puls 104. Völlige Euphorie.

4. E. O., 5 Jahre. Aufnahme 28. Dezember. Ser. III. 28. Dez.: Katarrhalisches Nasensekret. Auf den Tonsillen weißlicher Belag. Drüsen schmerzhaft und geschwollen. Temperatur 37,8. Puls 108. Harn dauernd eiweißfrei. — 29.: Kein Belag. Mäßige Rötung des Rachens und Drüsenschwellung. Temperatur 37,3. Puls 104. Am 7. Tag post injectionem erythematöses Exanthem, nach 3 Tagen verblaßt. Am 10. Tage post inject. Schüttelfrost. Am 12. Tag post inject. Lidödem und Gelenkschwellung.

5. J. K., $2^1/_2$ Jahre. Aufnahme 7. Dezember. Zweimalige Injektion, die erste mit Ser. III, die zweite am 8. Dez. — 7. Dez.: Katarrhalische Nasensekretion. An der Lippe keine Krusten. Tonsillen geschwollen, gelbliche Auflagerungen. Temperatur 38,9. Puls 140, kräftig, regelmäßig. Starke Heiserkeit, Stridor, geringe Einziehungen. Harn eiweißfrei. — 8.: Belag geringer. Temperatur 39,8. Puls 160. Fieber bleibt in etwas geringerem Maße bis 18. Steigerung der Dyspnoe. Pneumonie. Starke Einziehung. — 9.: Stimme und Atmung freier. Harn opaleszierend. — 11.: Pneumonie dauert noch an. Pleuritis bis 25. Harn eiweißfrei.

6. R. St., 16 Jahre. Aufnahme 1. Januar. Zweimalige Injektion mit Ser. III, die zweite am 4. Jan. — 1. Jan.: Suspekt. Nasensekretion. Tonsillen, Rachen, Uvula grauweißer Belag. Drüsen mäßig geschwollen. Herzschwäche. Temperatur 38,0. Puls 160, schwach, unregelmäßig. Völlige Aphonie, Stridor, geringe Einziehung. Bronchitis diffusa. In der Nacht suffokatorische Anfälle. Harn eiweißhaltig. — 2.: Eine 17 cm lange Membran expektoriert. Sonst Rachenbefund bis 4. wie am 1. Temperatur 39,0. Puls 130, schwach, unregelmäßig. Karbol-Harn. Nach Expektoration der Membran Besserung des Allgemeinbefindens. — 3.: Temperatur 38,6. Puls 120. Anurie. Nasenbluten. Sopor. Delirien. — 4.: Temperatur 38,0. Puls 120. Starke Nephritis. — 5.: Viele kleine Membranen expektoriert. Harn weniger Eiweiß, reichlicher. — 6.: Rachen links frei. Allgemeinbefinden besser. — 7.: Kein Belag. — Am 8. Jan. kein Fieber mehr, vom 9. ab Puls kräftig und regelmäßig. — 9.: Eiweißgehalt sehr vermindert. Urin reichlich, aber noch Zylinder. — 14.: Pharynx noch mäßig gerötet, schleimig-eitrige Nasensekretion. Harn klar, im Sediment Zylinder. Bei völliger sonstiger Euphorie Gaumenparese, Akkommodationslähmung. Stimme aphonisch. — 20.: Nephritis und Eiweißgehalt geschwunden. — 21.: Stimme laut. — 1. Febr.: Allgemeine Muskelschwäche. — 8.: Auch Stimmbandlähmung. — 4. März: Patient völlig geheilt.

7. A. S., 5 Jahre. Aufnahme 26. Oktober. Zweimalige Injektion, die zweite am 27. Okt. Ser. III. — 26. Okt.: Beide Tonsillen, hintere Rachenwand und Gaumenbogen mit grauweißen Membranen belegt. Erhebliche Drüsenschwellung. Puls 148. Dyspnoe. — 28.: Belag dünner, Drüsenschwellung nicht geschwunden. Temperatur 39,0. Dyspnoe geringer. Harn eiweißhaltig. — 29.: Belag gering. Drüsenschwellung zurückgegangen. Temperatur 37,0. Puls 120. Harn stark eiweißhaltig. — 30.: An der Uvula schmutziggrauer Belag. — 1. Nov.: Belag geringer. Eiweißgehalt geringer. — 2.: Starker Eiweißgehalt. — 6.: Auch Zylinder im Harn. — 8.: Eiweißgehalt vermindert. Vom 15. Nov. ab Harn eiweißfrei.

8. A. S., $2^1/_4$ Jahre. Aufn. 26. November. Zweimalige Injektion, die zweite am 27. Nov. Ser. III. — 26. Nov.: Auf Uvula, weichem Gaumen und Tonsillen schmieriggelblicher Belag. Temperatur 39,6. Puls 140. Geringe Arythmie. Heiserkeit, Einziehung. Dyspnoe. Albuminurie. — 27.: Im Laufe des Tages Belag dünner und reiner. Puls morgens arythmisch, abends regelmäßiger und kräftiger, nachts wieder schlechter. Große Prostration. — 28.: Puls noch schwach. Starke Einziehung, etwas Stenose. Mittlere Albuminurie. Allgemeinbefund etwas besser. — 29.: Belag fast geschwunden. Puls 136, kräftiger und regelmäßiger. Stenose und Einziehung gering. Allgemeinbefund bedeutend besser. — 1. Dez.: Temperatur 37,4. Puls 120. Euphorie. — 2.: Urin eiweißfrei.

9. K. S., 3 Jahre. Aufnahme 11. Dezember. Seit 7. Husten und Ausfluß aus der Nase. Zweimalige Injektion, die zweite am 12. Dez. Ser. II. — 11. Dez.: Nasenschleimhaut geschwollen, weißlicher Belag. Reichlich Sekret. Borken. Pharynx gerötet. Geringe Drüsenschwellung. Temperatur 38,4. Puls 120. Stimme heiser. Geringe Einziehung. Bronchitis. Harn eiweißfrei. — 13.: Kein Belag. Nasensekretion geringer. Temperatur 37,7. Puls 134. Stimme etwas freier. Harn andauernd eiweißfrei. — 17.: Keine Nasensekretion. Atmung frei. Geringe bronchitische Geräusche. Harn plötzlich eiweißhaltig, Zylinder, Leukozyten. — 22.: Noch reichliche Leukozyten, keine Zylinder. — 23.: Harn eiweißfrei.

10. J. R., 7 Jahre. Aufn. 28. Dezember. Ser. III. — 28. Dez.: Tonsillen stark geschwollen; auf der rechten Belag. Drüsen wenig geschwollen. Temperatur 37,1. Puls 134. Mitralinsuffizienz. Stimme sehr heiser. Einziehung. Bronchialatmen. — 29.: Temperatur 39,9. Puls 166. Respiration 44. — 30.: Belag geringer. Temperatur 37,0. Puls 120. Stimme weniger heiser. — 31.: Belag geschwunden. Temperatur 37,0. Puls 100. Blutiger Auswurf. Harn schwach opaleszierend, Leukozyten. — 8. Jan.: Der blutige Auswurf wurde allmählich geringer, jetzt geschwunden. — 14.: Harn eiweißfrei.

11. K. O., 5 Jahre. Aufnahme 7. Januar. Ser. II. — 7. Jan.: Tonsillen geschwollen; rechte Tonsille minimaler gelblicher Belag. Mäßige Drüsenschwellung. Temperatur 38,4. Puls 132. Stimme heiser. Einziehung. Bronchitis diffusa. Harn eiweißfrei. — 8.: Kein Belag. Temperatur 37,9. Puls 140. Keine Einziehung. Mäßiger Stridor. — 9.: Kein Eiweiß, aber Leukozyten und Epithelien. — 10.: Kein Stridor, blutiger Auswurf. Im Harn Zylinder, Leukozyten und wenig Eiweiß.

12. W. A., $2^1/_2$ Jahre. Aufnahme 9. Januar. Ser. III. — 9. Jan.: Schaumiges Nasensekret. Foetor. Tonsillen belegt. Mäßige Drüsenschwellung. Temperatur 37,5. Puls 140. Heisere Stimme, geringe Einziehung. Urin stark eiweißhaltig. — 10.: Nasenbelag noch vorhanden. Temperatur 37,0. Puls 120, regelmäßig und kräftig. Stridor. Im Harn Zylinder, Epithelien, Leukozyten. — 11.: Atmung völlig frei. — 13.: Keine Nephritis mehr, minimale Trübung des Harns. — 14.: Harn eiweißfrei.

13. M. E., 6 Jahre. Aufn. 17. Februar. Ser. II. — 17. Febr.: Nasensekret. Auf Tonsillen Belag. Drüsenschwellung. Temperatur 39,5. Puls 123. Temperatur bleibt in ziemlich gleicher Höhe bis 21. Harn eiweißhaltig. — 21.: Belag geringer und im Ablösen. — 23.: Temperatur 36,2. Puls 120. Harn eiweißfrei. — 25.: Belag fast geschwunden. Temperatur 37,2. Puls 108. Am 19. traten Gliederschmerzen auf mit Anschwellen der Axillardrüsen, die bis 21. dauerten. Am 2. März Auftreten eines scharlachähnlichen Exanthems und wiederum stärkere Gliederschmerzen und hohes Fieber bis 5. März.

14. K. S., 7 Jahre. Aufnahme 14. Januar. Ser. I. — 14. Jan.: Auf beiden Tonsillen schmutziggrauer Belag. Rechte Submaxillardrüse stark geschwollen. T. 39,0. Puls 120. Nach der Injektion abends Temperatur 39,2, Puls 140. — 15.: Belag fast völlig geschwunden. Drüsen stark geschwollen. Temperatur 37,8. Puls 100. Harn eiweißfrei. Leichte Benommenheit. — 16.: Drüsenschwellung geht zurück. Temperatur 37,4. Puls 80. — 17.: Tonsillen frei. — 19.—21.: Am Rumpf, in der Nähe

der Injektionsstelle urticariaähnliches Exanthem. Keine Störung des Allgemeinbefindens. — 2.4: Harn minimal opaleszierend.

15. R. H., 3 Jahre. Aufnahme 15. Januar. Ser. II.— 15. Jan.: Auf der Tonsillen- und Rachenwand starker grauer Belag. Drüsen links geschwollen. Pat. fieberlos. Keine Albuminurie. — 17.: Belag fast völlig geschwunden. — 22.: Drei eklamptische Anfälle, begleitet von urticariaähnlichem Exanthem über dem ganzen Körper. Lidödem. Links Conjunctivalhyperämie. — 23.: Exanthem geschwunden. — 24.: Völlige Euphorie. Drüsenschwellung zurückgegangen.

16. W. M., $5^1/_2$ Jahre. Aufn. 27. November. Ser. II. 29. Nov. zweite Injektion. Ser. III. — 27. Nov.: Auf den Tonsillen Belag. Starke Drüsenschwellung. Temperatur 38,7. Puls 132. — 27.—29.: Sehr unruhige Nächte. — 28.: Belag zugenommen, desgleichen Drüsenschwellung. Temperatur 37,7. Puls 140. Eiweiß im Urin. — 30.: Belag idem, schmutziggrau. Reichlich bräunliches, stinkendes Nasensekret. Besserung der Nachtruhe. Temperatur 39,0. Puls 120. — 2. Dez.: Sekret aus der Nase geringer. Belag und Schwellung zurückgegangen. Temperatur 38,2. Puls 110. Wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. — 3.: Temperatur 37,5. Puls 96. Kein Eiweiß mehr. — 4.: Fieberfrei. — 6.: Kein Belag. — 9.: Bronchitis diffusa. Temperatur 37,8. Lähmung des Gaumensegels.

17. K. Fr., 8 Jahre. Aufn. 27. November. Ser. II.— 27. Nov.: Tonsillen stark geschwollen, links grauweißer Belag. Temperatur 39,2. Puls 124. Urin etwas Eiweiß. — 29.: Belag geringer. Temperatur 37,6. Puls 112. — 30.: Belag geschwunden. Pat. fieberfrei. Noch etwas Eiweiß. — 2. Dez.: Kein Eiweiß.

18. K. A., 4 Jahre. Aufn. 27. November. Ser. II. $^3/_4$ Spritze. Zweite Injektion am 29. Nov. Ser. II. $^1/_2$ Spritze. — 27. Nov.: Tonsillen geschwollen, links minimaler Belag. Temperatur 36,9. Puls 104. Kein Eiweiß. — 28.: Belag zugenommen. Geringe Drüsenschwellung. — 29.: Belag auf beiden Tonsillen. — 30.: Belag abgenommen. Temperatur 38,1. Puls 100.— 2. Dez.: Kein Belag. Fieberfrei.

19, 19a, 19b. K. J., K. G., Geschwister von 16, 17, 18 Jahren. Prophylaktisch injiziert. Kein Fieber. Kein Eiweiß.

20. F. S., 38½ Jahre. Aufn. 16. Okt. Ser. III. — 16. Okt.: Beide Tonsillen mit graugelbem Belag, desgleichen hint. Rachenwand. Temperatur 37,2. Puls 78. Kein Eiweiß. — 17.: Belag weißlicher. Temp. 36,3. — 18.: Belag verringert. Temperatur morg. 35,5, Puls 76; abends 37,1.

21. M. R., 1¼ J. Aufn. 4. November. Ser. III. Am 5. Nov. zweite Injektion Ser. II. — 4. Nov.: Spärlich schleimiges Sekret aus der Nase. Tonsillen gerötet und geschwollen. Uvula rechts Belag. Mäßige Drüsenschwellung. Temperat. 39,4. Puls 176. Heisere Stimme. Einziehung. — 5.: Im Pharynx Status idem. Temperatur abends 40,4. Puls 180. Husten, Bronchitis. — 6.: Rachen frei. Temperatur 37,8. Puls 94. Einziehung fast geschwunden. Eiweiß, Zylinder. — 7.: Temperatur 37,5. Puls 144. Mäßige Stenose. Urticariaeruption. — 8.: Temperatur 38,6. Puls 160. Pneumonie, starke Einziehung. Urticaria abgeblaßt. — 9.: Einziehung vermindert. Harn fortgesetzt eiweißhaltig. — 11.: Atmung freier, noch viel Husten. — 13.: Harn eiweißfrei.

22. R. L., 13 Jahre. Aufn. 8. Nov. Ser. II. — 8.: Blutiges Nasensekret. Auf Tonsillen und hinterer Rachenwand Belag. Intensive Drüsenschwellung. Temperatur 39,6. Puls 128. — 10.: Abstoßen des Belages. Nasenbluten mit suspekt. Gebilden. Drüsenschwellung zurückgegangen. Temperatur 38,2. Puls 88. Gaumenparese. — 12.: Kein Belag. Kein Fieber. — 26.: Harn eiweißhaltig. Allgemeine Muskelparese, Gaumensegellähmung.

23. C. M., 6¾ Jahre. Aufn. 23. Nov. S. II. — 23. Nov.: Auf den Tonsillen gelblichweißer Belag. Temperatur 38,7. Puls 124. — 24.: Belag geringer. Vormittags Temperatur 36,7, Puls 100; abends Temperatur 38,3, Puls 100. — 26.: Belag noch geringer Kein Fieber. — 3. Dez.: Harn eiweißhaltig. — 4.: Geringe Opaleszenz. — Anm.: Zwei Geschwister mit gutem Erfolg prophylaktisch injiziert.

24. L. B., 8 Jahre. Aufn. 15. Dezember. Ser. III. — 15.: In der Nase weiße Membranen, massenhaftes Sekret, im Mund Schleim und brauner Belag. Starker Foetor. Tonsillen enorm geschwollen, mit gelblichen Membranen, desgleichen auf Gaumenbogen und Uvula. Im Rachen Schleimmassen. Starke Drüsenschwellung. Temperatur 40,2. Schwacher Puls. Kein Eiweiß. — 16.: Mund reiner, kein Foetor, sonst Status idem. Temperatur 37,7. Leichte Ohrenschmerzen. — 17. Belag und Drüsenschwellung geringer. Urin bleibt eiweißfrei. — 18.: Belag fast geschwunden. Tem. 36,8.

25. J. G., 2 Jahre. Aufn. 8. Juni. Ser. II. — 8. Juni: Schmierig-blutiges Nasensekret. Auf den Tonsillen dicker Belag, desgleichen auf der hinteren Rachenwand. Temp. 39,0. Puls 160. Heisere Stimme. Einziehungen. In der Nacht Erstickungsanfälle. — 9.—11.: Lokalisation Status idem, ebenso bezüglich Fieber. — 10.: Bronchitis. Respiration 64. Benommenheit, Kräfteverfall. — 11.: Benommenheit geringer. — 12.: Belag abgestoßen. Substanzverluste. Starker Husten. — 13.: Temperatur 38,2. Puls 152. Allgemeinbefinden besser. — 14.: Tonsillen- und Gaumenschwellung zurückgegangen. — 23.: Eitriger Ausfluß aus dem Ohr. — 25.: Urin leicht eiweißhaltig.

26. K. S., 4 Jahre. Aufnahme 12. Juni. Ser. III. — 12. Juni: Belag auf den Tonsillen. Starke Drüsenschwellung. Temperatur 37,9. Puls 120. Heiserkeit. Einziehung. Harn eiweißfrei. — 14.: Minimaler Belag auf beiden Tonsillen, starke Rötung und Schwellung. Kein Fieber. Bronchitis. — 17.: Kein Belag. Schwellung und Rötung noch bis 26. vorhanden. Harn schwach opaleszierend. — 19.: Harn eiweißhaltig. — 22.: Harn gering opaleszierend. — 26.: Harn eiweißfrei.

27. J. J., $4^1/_2$ Jahre. Aufnahme 23. März. Ser. III. Zweite Injektion am 25. März. Ser. I. — 23. März: Mäßiges Nasensekret. Tonsillen, Rachen und Uvula mit gelblichem Belag. Temperatur 38,3. Puls 144, kräftig. Aphonie. Einziehung. Nachts Erstickungsanfall. Bronchitis. Harn stark eiweißhaltig. — 24.—25.: Lokalisation Status idem. — 2.4: Temperatur 39,0.

Puls 144. — 25.: Temperatur 37,5. Puls 120. Einziehg. schwächer. — 26.: Belag zur Hälfte geschwunden. Temperatur 37,6. Puls 108. Anurie. — 28.: Belag fast völlig geschwunden. Kein Fieber. Keine Einziehung. Stimme tonlos. Eiweiß und Zylinder im Harn. Wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. — 2. April: Neuer Belag, gering am Gaumenbogen. Puls 120, schwach. Temperatur 39,0. — 3.: Puls kräftiger. Urinmenge seit dem 1. April sehr gering. Mäßiger Eiweißgehalt. — 11.: Noch geringe Spuren von Eiweiß. Stimmbandlähmung. — 25.: Große Herzschwäche. Subnormale Temperatur, 35,8. Sehr langsamer Puls, wird auf große Kognakdosen besser. — 27.: Lähmung der Nackenmuskulatur.

28. L. E., 3¼ Jahre. Aufn. 24. Febr. Ser. II. — 24. Febr.: Auf der Zunge graugelber Belag. Auf beiden Tonsillen bis zur Uvula graugrünlicher Belag. Starke Drüsenschwellung. Temperatur 40,3. Puls 156. Heiserkeit. Harn eiweißhaltig. — 25.: Belag weißlicher. Temperatur 37,9. Puls 120, kräftig. — 26.: Belag gelöst. Temperatur 37,5. Puls 132. — 1. März: Noch geringer Eiweißgehalt. — 2.: Kein Belag. — 5.: Urin eiweißfrei.

29. F. E., 6 Jahre. Aufn. 24. April. Ser. III. — 24. April: Auf Rachen und Tonsillen graugrüner Belag. Temperatur 37,4. Puls 136. Heiserkeit. Harn stark opaleszierend. — 25.—27.: Lokalisation unverändert. Kein Fieber. Nephritis.

30. S. W., 1¼ Jahr. Aufnahme 7. Mai. Ser. II. — 7. Mai: Nase sezerniert, mit gelblichen Borken belegt. Auf der rechten Tonsille graugrüner Belag. Temperatur 37,5. Puls 152. Stimme aphonisch. Starke Einziehg. 8.: Lösung der Beläge. Temperatur 36,5. Puls 142. — 9.: Einziehung geringer. Husten. Harn eiweißhaltig. — 10.: Temperatur 38,0. Puls 132, klein. Stimme stellt sich wieder ein. Wenig Urin. Soor. — 12.: Kein Belag.

31. M. K., 5 Jahre. Aufn. 23. Mai. Ser. II. — 23. Mai: Zunge trocken und belegt. Auf hinterer Rachenwand und Tonsillen schmutziggrauer Belag. Starke Drüsenschwellung. Temperatur 38,4. Puls 112, klein.

Starke Einziehung. Heiserkeit. Nasenflügelatmen. Harn eiweißfrei. — 25.: Belag abgenommen. — 26.: Temperatur 37,4. Keine Dyspnoe mehr. — 28.: Belag geschwunden. Tonsillen noch geschwollen. — 30.: Harn opaleszierend. — 1. Juni: Rechte Tonsille und Uvula stark gerötet und geschwollen. Temperatur 37,8. Stimme heiser. — 3.: Rötung und Schwellung in Abnahme. Temperatur normal. Harn schwach getrübt. — 9.: Harn noch schwach getrübt.

32. A. M., $1\frac{1}{4}$ Jahr. Aufnahme 30. Mai. Ser. II. — 30. Mai: Auf Tonsillen, hinterer Rachenwand und Uvula grauweißer Belag. Auch Zungenspitze belegt. Temperatur 38,1. Puls 96. Stimme heiser. Harn eiweißfrei. — 31.: Belag weißlicher, im Lösen begriffen. Temperatur 38,5. Puls 100. — 1. Juni: Weicher Gaumen noch stark gerötet. Temperatur 38,4. Puls 102. Harn opaleszierend. — 3.: Etwas Belag vorhanden. Rötung nachgelassen. Temperatur 37,9. Puls 98. Harn schwach getrübt. Vom 10. ab völlig fieberfrei, erst vom 14. ab völlig ohne Belag. Harn am 14. noch leicht getrübt.

33. A. D., 6 Jahre. Aufnahme 10. Juni. Ser. I. Zweite Injektion am 15. — 10. Juni: Schmutzigbrauner Belag auf der Tonsillen- und Rachenwand. Temperatur 38,7. Puls 176. Heiserkeit. Harn opaleszierend. — 11.: Temperatur 38,7. Puls 176. Etwas Eiweiß. — 12.: Belag zurückgegangen. Harn bis 15. opaleszier. — 14.: Belag noch ziemlich stark. — 15.: Belag noch weiter zurückgegangen, schmutzigbraun. Temperatursteigerung. Allgemeinbefinden schlecht. — 16.: Belag geringer. Temperatur 37,4. Puls 102. — 17.: Kein Fieber. Euphorie. — 19.: Belag völlig geschwunden.

34. A. S., $2\frac{1}{4}$ Jahre. Aufn. 19. Juli. Ser. II. — 19. Juli: Gelblicher, übelriechender, leicht blutender Belag auf beiden Tonsillen. Temperatur 38,1. Puls 144. Heiserkeit. — 21.: Belag der rechten Tonsille größtenteils abgestoßen. Temperatur 37,6. Puls 120. Urin auch schon am 21. deutliche Trübung. — 22.: Kein Belag. Temperatur 36,7. Puls 132. — 23.: Harn noch mäßig eiweißhaltig.

35. S. A., 2 Jahre. Aufn. 1. Aug. Ser. I. — 1. Aug.: Eitrig-schleimiges Nasensekret. Auf den Tonsillen schmutziggrauer Belag. Temperatur 38,8. Puls 160. Kein Eiweiß. — 2.: Belag weißlicher. Temperatur 38,3. Puls 160. — 3.: Belag auf die seitliche Rachenwand übergegangen, abends im Ablösen begriffen. Temperatur 37,8. Puls 146. — 4.: Nasensekret gering. Beläge stoßen sich ab. Heiserkeit und Husten. — 5.: Belag geschwunden. Kein Fieber. Harn stark eiweißhaltig. — 6.: Etwas geringerer Eiweißgehalt bis zum 10.

36. R. A., $3^1/_2$ Jahre. Aufn. 2. Aug. Ser. I. Am 4. Aug. zweite Injektion. Ser. II. — 2. Aug.: Mäßiger Belag auf beiden Tonsillen. Temperatur 38,5. Puls 152. Harn kein Eiweiß. — 3.: Belag breitet sich aus bis auf die seitliche Rachenwand. Temperatur 38,5. Puls 168. — 4.: Lokaler Prozeß schreitet fort. Temperatur 37,5. Puls 160. — 5.: Belag begrenzt, weißlicher. Temperatur 37,4. Puls 114. Pat. bleibt von jetzt ab fieberfrei. — 6.: Harn gering opaleszierend. Belag verringert. — 7.: Harn stark opaleszierend. — 8.—11.: Schwach opaleszierend. — 9.: Kein Belag. — 12.: Stärkerer Eiweißgehalt. — Am 18. Harn eiweißfrei.

37. F. G., $7^1/_2$ Jahre. Aufn. 30. Jan. Ser. III. — 30. Jan.: Tonsillen geschwollen, mäßiger Belag. Temp. 37,8. Puls 112, unregelmäßig, klein. Aphonie. Stridor. Einziehung. Harn eiweißhaltig. — 31.: Belag links geschwunden und gering. Temperatur 37,2. Puls 114, kräftig, regelmäßig. In den Luftwegen Status idem. Harn 0,1% Eiweiß. — 1. Febr.: Kein Fieber. Stenose verringert. Kein Stridor. Stimme klangvoll. Geringer Eiweißgehalt.

38. A. A., $6^1/_2$ Jahre. Aufn. 30. Jan. Ser. III. — 30. Jan.: Nasenschleimhaut ulzeriert, schleimig eitriges Sekret. Tonsillen gerötet und geschwollen. Auf der hinteren Rachenwand dicker, schmutziger Belag. Starke Drüsenschwellung. Temperatur 39,9. Puls 116. Harn eiweißhaltig. Heiserkeit. Mäßige Einziehung. — 31.: Belag in Lösung, etwas zurückgegangen. Temp. 37,8. Puls 140. Atmung leidlich. Nephritis. — 2. Febr.:

Belag fast geschwunden. Temperatur 37,2. Puls 124. Atmung frei. Nephritis noch vorhanden. — 3.: Stimme freier. Husten. — 4.: Noch Eiweiß. — 6.: Eiweiß geschwunden.

39. R. W., 5 Jahre. Aufn. 4. Febr. Ser. III. — 4. Febr.: Zähschleimiges Nasensekret. Zunge mißfarbig, Foetor. Auf Uvula, Gaumenbogen und Rachenwand schmutziggrauer Belag. Auf der linken, stark geschwollenen, injizierten Conjunctiva graue Membran. Starke Drüsenschwellung, schmerzend. Temperat. 40,0. Puls 148. Heiserkeit. Mäßige Einziehung. Stridor. Kein Eiweiß. — 5.: Belag lockerer, auf der Conjunctiva kein Belag. Nasensekret geringer. Temperatur 38,6. Puls 140. Atmung erleichtert, kein Stridor. — 6.: Belag am Pharynx stellenweise abgestoßen. Schwellung geringer. Geringe Rötung der Conjunctiva. Temperatur 37,4. Puls 116. Keine Heiserkeit. Husten. — 7.: Belag überalll im Abstoßen, am 10. völlig geschwunden.

Sich stützend auf die hier angeführten Krangengeschichten, werde ich folgende Punkte einer näheren Erörterung unterziehen: Lokalisation, Temperatur, Puls, Herzaffektionen, Beteiligung des Respirationstraktus, der Nieren, des Nervensystems und einige besondere Komplikationen.

Betrachten wir zunächst die räumliche Ausbreitung des Krankheitsprozesses. Die Tatsache, daß die Ausbreitung der Lokalisation ein wesentlicher Fingerzeig für die Schwere der Krankheit ist, steht wohl unzweifelhaft fest. Im besonderen ist auch ein Zusammenhang dieser Erscheinungen mit der Temperatur des Patienten zu konstatieren. Fall A 1 zeigt uns ein Bild schwerster Diphtherie, täglich fortschreitende Ausbreitung der Beläge im Rachen, am fünften Tage auch auf der Nase und mit dieser Ausbreitung zugleich steigendes Fie-

ber, Schlechterwerden des Pulses bis zum Tod im Kollaps. Fall A 2: Weniger schwerer Natur, am zweiten Tage der Aufnahme größere Ausbreitung der Beläge, zugleich Fiebersteigerung, am 4. Tage Abnahme der Beläge und Sinken des Fiebers. Aehnlich verhält es sich in Fall A 10. Dagegen ersehen wir aus Fall A 4, 5 u. 6, daß Herzschwäche nicht immer in Zusammenhang mit der Lokalisation steht, da hier die eigentlichen diphtheritischen Prozesse schon beim Eintreten der Herzschwäche abgelaufen waren. Andererseits wieder sehen wir in Fall A 8 mit dem Erscheinen des absteigenden Croup staffelförmiges Ansteigen des Fiebers. Fall A 10, 11 geben uns ähnliche Resultate. Betrachten wir nun diesbezüglich die Fälle B. nach Einführung der Serumtherapie. Gleich der erste Fall, schwerster Art, zeigt uns am 4. Tage Abnahme der Beläge und zugleich Sinken des Fiebers. Auch bietet dieser Fall einen Vergleich zu A 4, 5: Wie dort plötzliche Herzschwäche am 8. Tage, nachdem die Beläge schon geschwunden waren, aber im Gegensatz zu Fall A 5, 6 günstiger Ausgang. Ebenso verhält es sich im Falle B 2 u. 3; auch fast alle übrigen Fälle geben uns das gleiche Resultat. Alle diese Fälle beweisen uns aber im besonderen, daß durch die Serumtherapie dem Fortschreiten des Prozesses, vor allem auch auf die Luftwege — dem früher so sehr gefürchteten absteigenden Croup — ein kräftiges Halt geboten wird. Es läßt sich dieses auch an den sehr schweren Fällen nachweisen, wo eine zweite Einspritzung nötig war: B 4, 6, 25, 34. Es erwies sich hier die erste Dosis noch als ungenügend, sofort aber nach

wiederholter Injektion trat eine Wendung zum Besseren ein. Zugleich zeigen uns diese Fälle, daß das Serum keinerlei üblen Einfluß auf das Herz ausübt, man kann eventuell im Gegenteil einen direkt günstigen Einfluß annehmen. Fall B 6: Das Kind kam schon mit Herzschwäche in Behandlung, erhielt zwei Injektionen, und einige Tage nachher ward der Puls kräftiger und regelmäßiger. Fall B 28 zeigt uns schon am 2. Tage eine Fieberdifferenz von 2,5°, dabei einen kräftigen, regelmäßigen Puls. Was die Pulsfrequenz anbetrifft, so will es mir erscheinen, als wenn derselbe durch das Serum wenigstens in den ersten Tagen direkt erhöht oder doch im Vergleich zur Temperatur gar nicht beeinflußt wird. Ein charakteristisches Bild zeigt uns diesbezüglich Fall B 27: Es wird ausdrücklich erwähnt, daß der Puls kräftig ist, derselbe hat aber im Vergleich zur Temperatur eine enorm hohe Frequenz. Aehnliche Fälle sind: B 30, 23, 16, 28, 33 u. a. m. — Eine besondere Einwirkung der Injektionen auf die Drüsenschwellungen — es wird von einigen Autoren besonders auf die Abnahme der Schmerzhaftigkeit hingewiesen — konnte ich nicht feststellen.

Wenden wir uns nun zu den Erscheinungen, die uns der Respirationstraktus darbietet. Hier müssen wir zuerst konstatieren, daß, wenn die Kinder zur rechten Zeit in Behandlung kommen, es bei der heutigen Therapie in den allerwenigsten Fällen zu schweren Larynxstenosen, Einziehungen usw. kommen kann, da dem Prozeß schon vorher energisch Halt geboten wird. Es sind früher in der hiesigen Poliklinik derartige

Fälle, wo sich zur schweren Rachendiphtherie schwere Kehlkopfdiphtherie hinzugesellte, in einer Häufigkeit von 15—20% eingelaufen. Einen nur annähernd gleichen Prozentsatz dürfte heutzutage wohl keine Kinderklinik mehr aufweisen. Das Absteigen des Prozesses auf die Luftwege steht ja im engsten Zusammenhang mit dem anfangs behandelten Punkte der Lokalisation. Aber auch, wenn durch Schwellung und Beläge Stenosen und Einziehungen entstanden sind, werden die Erscheinungen oft derartig gemildert, daß die Kinder auch ohne chirurgische Eingriffe gerettet werden. Als Beispiele möchte ich hier Fall B 27 u. 31, beide sehr schwerer Natur, anführen, auch Fall B 8 u. 30 wären hier noch zu erwähnen. Auf die Krankheitsprozesse der tieferen Luftwege kann die Serumtherapie wohl nur in dem Sinne günstig wirken, daß sie Herz und Temperatur günstig beeinflußt, sowie der Ausbreitung der Lokalisation der höher gelegenen Teile entgegenwirkt resp. dieselbe hintanhält. Hierdurch wird der Körper kräftiger und widerständsfähiger erhalten, was ja besonders bei Pneumonie, wo der Zustand des Herzens die Prognose so wesentlich beeinflußt, von so großem Werte ist.

Ein besonderes Interesse dürfte wohl dem Kapitel der Albuminurie resp. Nephritiden bei Diphtherie zuzuwenden sein. In einer vor Einführung der Serumtherapie erschienenen Arbeit von Dr. Josef Kuck werden unter anderem folgende Schlußbetrachtungen angestellt: 1. Albuminurie kommt in München in der überwiegenden Mehrzahl aller Diphtheriefälle vor (bis 86,5%).

2. Die Diphtherie ist um so schwerer, die Prognose um so ungünstiger, je früher die Albuminurie auftritt. 3. Das Verhältnis der Temperatur zur Albuminurie ist kein konstantes. 4. Morphologische Elemente finden sich im Harn selten. — Während ich Punkt 3 völlig zustimmen kann, so muß ich zu Punkt 4 bemerken, daß sich unter meinen 39 Fällen B neun mit morphologischen Elementen im Urin befinden, wonach man dieselben wohl nicht als selten bezeichnen kann. Auf Punkt 1 und 2 komme ich unten noch näher zurück.

Ein nach Einführung der Serumtherapie erfolgter Ausspruch des Professor Monti-Wien lautet: „Ein weiterer übler Zufall bei der Serumtherapie ist die Albuminurie. Unter 25 Fällen trat diese Erscheinung in 13 Fällen auf." Und weiter unten: „Das Serum hat schädliche Wirkungen auf den Organismus . . ., die eigentümlich charakterisierte Albuminurie, die, ohne mit einer Nierenkrankheit zusammenzuhängen, durch mehrere Tage besteht, sind nach meinen bisherigen Erfahrungen als eine Folge der Serumtherapie anzusehen." — Monti fügt dann allerdings hinzu, wie er sich überhaupt trotz obigen Ausführungen als warmer Verteidiger der Serumbehandlung zeigt, daß durch alle diese üblen Zufälle die Heilresultate nicht im mindesten beeinflußt werden."

Dagegen sagt Baginsky in seinem Lehrbuch, 1896: „Schwere Nebenwirkungen, wie Albuminurie, Nephritis, Herzanomalien sind der Serumanwendung nicht zuzuschreiben." Es mögen noch einige statistische Angaben über die Frequenz der Albuminurie folgen: Henoch, 1890:

„Albuminurie ist bei Diphtheriekranken überaus häufig, etwa in der Hälfte aller Fälle vorhanden.“ In einem von Professor Seitz in der Medizinischen Wochenschrift erschienenen Artikel lesen wir, daß die Angaben über die Häufigkeit der Albuminurie zwischen 21 und 100% schwankt. Hier in München ist in der Klinik von Prof. Ranke 86% schon vor Einführung der Serumtherapie nachgewiesen. In den uns zur Verfügung stehenden 270 mit Serum behandelten Fällen sind über 60% mit Albuminurie einhergehend konstatiert.

Wenden wir uns nun noch einmal den oben erwähnten Ausführungen Professor Montis, resp. Baginskys zu, so können wir uns nicht der Ansicht Montis, der noch eine „von der Albuminurie, die im Gefolge des diphtherischen Prozesses auftritt, verschiedene, speziell durch das Serum hervorgerufene Albuminurie“ konstatiert, anschließen, sondern müssen der Ansicht Baginskys voll und ganz beipflichten. Monti sagt weiter zur Charakteristik seiner Albuminurie, daß „dieselbe zu einer ungewöhnlichen Zeit eintrete, und zwar unmittelbar nach den Seruminjektionen“ und „daß dieselbe nach wenigen Tagen verschwinde“. Weiterhin betont er, daß „in sämtlichen 25 Fällen mehrere Antitoxineinheiten angewendet wurden“. Es mögen nun sämtliche von mir benützte 39 Fälle B diesbezüglich näher erörtert werden. Fall 1 zeigt uns von Anfang an Albuminurie, die aber durch die Injektion nicht beeinflußt wird, erst am 15. resp. 22. Tag nach der Injektion wird der Eiweißgehalt vorübergehend stärker. Fall 2 zeigt am Tage nach der Ein-

spritzung Verringerung des Eiweißgehaltes. Fall 3 erwähnt extra ein Auftreten von geringer Trübung vor der Injektion, die sich nicht verschlimmert. Fall 4 ist trotz Injektion dauernd eiweißfrei. Fall 5: zweimalige Injektion, nur an einem Tag, dem zweiten nach der 2. Injektion, Harn leicht opaleszierend. Fall 6: Nephritis. Am Tage nach der Injektion zeigt der Urin weniger Eiweiß, die Menge wird reichlicher. Fall 7: Am Tage nach der zweiten Injektion Auftreten von Eiweiß. Es ist aber erst am 12. Tage der Gehalt vermindert und am 19. Tage ganz geschwunden. Fall 8: Von vornherein Auftreten von Albuminurie, ohne vom Serum weiter beeinflußt zu werden. Fall 9: Zweimalige Injektion. Nephritis. Fall 10: Harn am dritten Tag opaleszierend, wird aber erst 15 Tage später eiweißfrei. Fall 11: Nephritis. Fall 12: Nephritis. Fall 13: Am Injektionstage eiweißhaltig, am fünften Tage eiweißfrei. Fall 14: Erst am neunten Tage Harn minimal opaleszierend. Fall 15: Trotz Injektion kein Eiweiß. Fall 16: Zweimalige Injektion, am ersten Tag schon Eiweiß, am sechsten Tag eiweißfrei. Fall 17: Geringer Eiweißgehalt von vornherein durch die Injektion nicht verändert. Fall 18: Zweimalige Injektion, kein Eiweiß. Fall 19 a u. b: Prophylaktische Injektionen! Kein Eiweiß! Fall 20: Zweimalige Injektionen, kein Eiweiß. Fall 21: Nephritis. Fall 22: Erst am 14. Tag Eiweiß im Harn. Fall 23: Gleichfalls erst am 14. Tag Auftreten von Eiweiß. Fall 24: Kein Eiweiß. Fall 25: Am 18. Tag Eiweiß. Fall 26: Am 5. Tag Harn leicht opaleszierend, am 7. Tag reichliches Eiweiß. Fall 27:

Nephritis. Fall 28: Von vornherein Eiweißgehalt, der am 4. Tag nachläßt. Fall 29: Nephritis. Fall 30: Am zweiten Tag Eiweiß. Fall 31: Am 7. Tag opaleszierender Harn. Fall 32: Am Tag nach der Injektion leichte Opaleszenz. Fall 33, in welchem am 6. Tag eine zweite Injektion erfolgte: Am Tage nach derselben der anfangs opaleszierende Harn normal. Fall 34: Am Tag nach der Injektion Trübung. Fall 35: Am 4. Tag starker Eiweißgehalt. Fall 36: Anfänglich kein Eiweiß, am 3. Tag nach der zweiten Injektion, die 4 Tage nach der ersten erfolgte, Eiweißgehalt, der aber erst am 12. Tage schwindet. Dieser Fall zeigt überdies die Schwankungen an Gehalt, die Monti als charakteristisch für die eigentliche Diphtherie-Albuminurie kennzeichnet. Fall 37: Von vornherein Eiweiß, das sich schon am 2. Tag vermindert. Fall 38: Nephritis. Fall 39: Kein Eiweiß trotz Injektion. Als Resultat dieser Betrachtungen können wir hervorheben, daß Fall 5, 26, 30, 32, 34 und 35 wohl für Monti bezüglich der Annahme einer spezifischen Serumalbuminurie zu sprechen vermöchten. Wenn aber die übrigen 33 Fälle ein negatives Resultat geben, ja zum größten Teil direkt der Ansicht widersprechen, so können wir nur annehmen, daß auch in den obigen 6 Fällen die Albuminurie ohne Injektion aufgetreten wäre. Wenn, wie Monti annimmt, die Serumalbuminurie „nicht als Symptom einer Nierenerkrankung anzusehen ist, sondern auf die Einspritzung eiweißhaltiger Flüssigkeit ins Blut oder in das Gewebe zurückzuführen ist", so mußte doch in einer überwiegenden Mehrzahl, ja

vielleicht in sämtlichen Fällen eine derartige Albuminurie nachzuweisen sein. Im besonderen aber müßten, wie ja auch Monti behauptet, die Fälle, bei denen eine mehrmalige Injektion nötig war, uns das Auftreten einer Serumalbuminurie beweisen. Aber unter den obigen sechs Fällen ist nur einer, der eine zweimalige Injektion aufweist, während unter den übrigen 33 Fällen 10 sind, bei denen zwei Injektionen angewandt wurden; jedoch keiner der Fälle zeigt uns ein Bild jener spezifischen Serumalbuminurie. Zugegeben aber auch, daß das Serum eine Albuminurie hervorrufen kann, wie ja auch von Dr. Siegert-Straßburg, ersichtlich aus dem in Virchows Archiv 1896 erschienenen Aufsatz, angenommen wird, so wird doch wohl allerseits dem zugestimmt werden müssen, was Siegert selbst am Schlusse seines Aufsatzes sagt: „Sollte sich das Behringsche Heilmittel als Spezifikum gegen Diphtherie erweisen, so könnte die meist unbedeutende Nebenwirkung auf die Nierenfunktion nicht als genügender Grund gegen seine Anwendung gelten."

Ich möchte mich nun noch einer der Behauptungen von Dr. Keck zuwenden, nämlich: „Die Diphtherie ist um so schwerer, die Prognose um so ungünstiger, je früher die Albuminurie auftritt." Daß dieser Satz für einen großen Teil der Fälle zutrifft, will ich nicht bestreiten, unbedingt kann ich aber demselben nicht zustimmen, wie folgende Fälle beweisen: Fall 9: Zweimalige Injektion. Albuminurie trat erst am 7. Behandlungstage auf; bis dahin war der Urin vollkommen eiweißfrei, obgleich es ein Fall von ungewöhnlicher Schwere

war. Fall 25, ebenfalls äußerst schwerer Natur, zeigt erst am 17. Tage Eiweißgehalt. Fall 31: Erst am 8. Tage wird der Harn opaleszierend. Fall 35: Am 5. Tag Eiweißgehalt. Fall 36: Am 6. Tag geringe Opaleszenz und erst wiederum 7 Tage später starker Eiweißgehalt.

Diese angeführten Fälle beweisen uns, daß jedenfalls wesentliche Ausnahmen von obiger Behauptung bestehen.

Zum Schlusse möchte ich noch einige seltener auftretende Erscheinungen, die im Verlaufe der Diphtherie auftreten, erwähnen. Es stehen an erster Stelle Erscheinungen von seiten des Nervensystems, insbesondere Lähmungen. Monti sagt: „Das frühzeitige Auftreten von Lähmungen, die über mehrere Muskelgruppen verbreitet sind, sind als eine Folge der Serumtherapie anzusehen." Nach den mir vorliegenden Fällen kann ich diesem Satze Montis nicht beistimmen. Schon vor Einführung der Serumtherapie finden wir eine stattliche Anzahl Fälle in der Literatur, die uns Lähmungserscheinungen berichten. Aus unserem Material „A" seien folgende Fälle erwähnt: 3: Lähmung des Velum palatinum, Akkommodationslähmung. 4: Gaumenlähmung. 6: Ataxie und Parese beider Beine. Linke Abducensparese. 17: Gaumenlähmung, Lähmung der Nackenmuskulatur, Ataxie der unteren Extremitäten, Hemiparese des linken Gesichtsfeldes. 4 Fälle, von denen sich bis auf einen, die Lähmungen auf mehrere Muskelgruppen erstreckten. Unter den 39 Fällen B finden wir folgendes Bemerkenswerte. Fall 1: Am 14. Behandlungstag Gaumensegel-

lähmung, 24 Tage später erneute Gaumensegellähmung und Lähmung der Augenmuskulatur. Fall 6: Am 14. Tag Gaumenparese und Akkommodationslähmung. 16 Tage später allgemeine Muskelschwäche, nach weiteren 8 Tagen auch Stimmbandlähmung. Fall 16: Am 13. Tag Gaumensegellähmung. Fall 22: Am 3. Tag Gaumenparese, 16 Tage später allgemeine Muskelparese. Fall 27: Am 19. Tage Stimmbandlähmung, 16 Tage später Lähmung der Nackenmuskulatur. Es ist also nur im Fall 22 die Lähmung frühzetig aufgetreten. Aus diesem einen Fall kann ich mich nicht der Ansicht Montis anschließen, wohl aber möchte ich behaupten, daß das Serum auf diese Art Erscheinungen überhaupt keinen Einfluß, weder im günstigen, noch im ungünstigen Sinne ausübt. Ein Gleiches möchte ich von den Gelenkentzündungen annehmen. Baginsky sagt allerdings in seinem Lehrbuch: „Hier soll nur soviel davon" — nämlich von den schädlichen Nebenwirkungen des Heilserum — „erwähnt werden, daß akute exanthematische Eruptionen, wie Urticaria, Erythema multiforme usw. öfters mit hohem Fieber zur Beobachtung kommen können, hier und da auch wohl unangenehme Gelenkentzündungen."

Ich habe aus den obigen Krankengeschichten von den Fällen A vor der Zeit der Serumtherapie 2 Fälle (12 u. 13), von den Fällen B sogar nur einen einzigen (Fall 4) einhergehend mit Gelenkerkrankungen verzeichnet gefunden. Die von Baginsky erwähnten akuten exanthematischen Eruptionen müssen wohl zweifellos dem Einfluß des Serums zugeschrieben werden. Fall B 3, 4,

13, 14, 15, 21 beweisen dies zur Genüge. Ebenso zeigt uns aber auch der günstige Verlauf dieser Fälle den Satz Baginskys gerechtfertigt: „Indes sind alle diese Krankheitsformen rasch und ohne Nachteil vorübergehend."

Zum Schluß möchte ich meine Betrachtungen dahin zusammenfassen:

1. Als unbedingt von der Serumtherapie hervorgerufene klinische Erscheinungen kann ich nur die akuten exanthematischen Eruptionen hinstellen.

2. Als unbedingt günstige Erfolge der Serumtherapie sind zu nennen: Lokale Beschränkung der diphtherischen Herde, rasche Abstoßung der Membranen. Schnelle Entfieberung der Kranken und gleichzeitig wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens.

3. Mit vieler Wahrscheinlichkeit günstig beeinflußt wird die Herztätigkeit; die Pulsfrequenz wird wahrscheinlich durch das Serum erhöht.

4. Als im wesentlichen unbeeinflußt von der Serumtherapie bleiben die Nieren; die Erscheinungen von seiten des Nervensystems und die Gelenkerkrankungen.

* * *

An dieser Stelle erlaube ich mir Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Ziemssen für die gütige Uebernahme des Referats und Herrn Professor Dr. Seitz, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gab und das Material zu derselben freundlichst zur Verfügung stellte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Dr. Franz Seitz, Diphtherie und Croup.
2. Pädiatrische Arbeiten. Festschrift, Herrn Eduard Henoch gewidmet.
3. Dr. Eduard Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
4. Dr. Adolf Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1896.
5. Prof. Monti, Beitrag zur Anwendung des Heilserums gegen Diphtherie, 1895.
6. Prof. Monti, Ueber Behrings Heilserumtherapie der Diphtherie, 1895.
7. Dr. C. Seitz, Die Fortschritte unserer Kenntnisse über Ursache, Wesen u. Bekämpfung der Diphtherie im letzten Dezennium, 1894.
8. Josef Keck, Zur Kenntnis der diphtheritischen Albuminurie und Nephritis.